

КЛИНИЧЕСКАЯ СИНДРОМОЛОГИЯ И СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ: СИНДРОМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН)

КЛІНІЧНА СИНДРОМОЛОГІЯ І СИМПТОМАТОЛОГІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ КРОВООБІГУ: СИНДРОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ (СН)

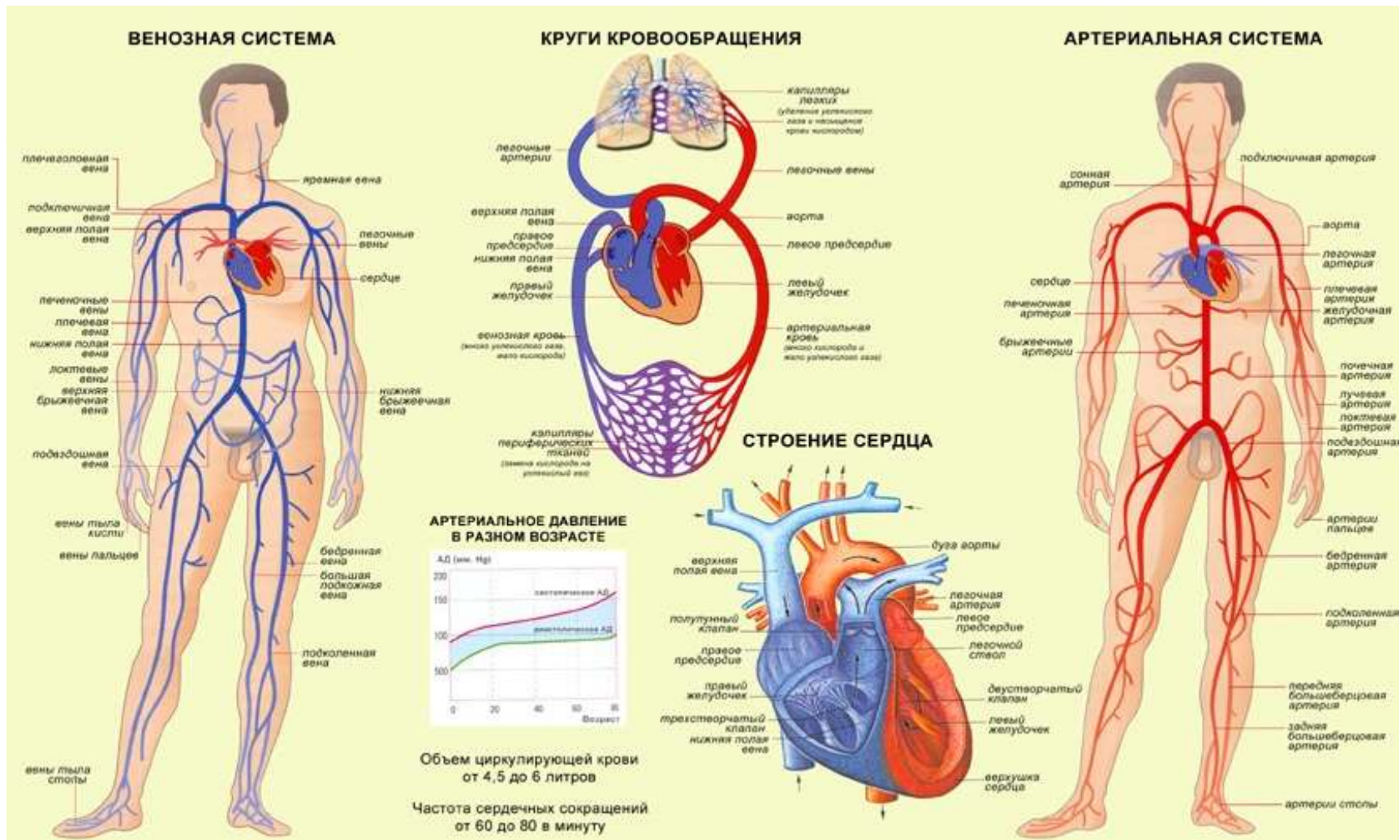
Н.И. Яблучанский, Л.А. Мартимьянова, О.Ю. Бычкова, Н.В. Лысенко, Н.В. Макиенко, Е.Е. Томина, И. В. Солдатенко

Кафедра внутренней медицины,

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина,

Пересмотр 2014

Вспомним сердечно-сосудистый континуум



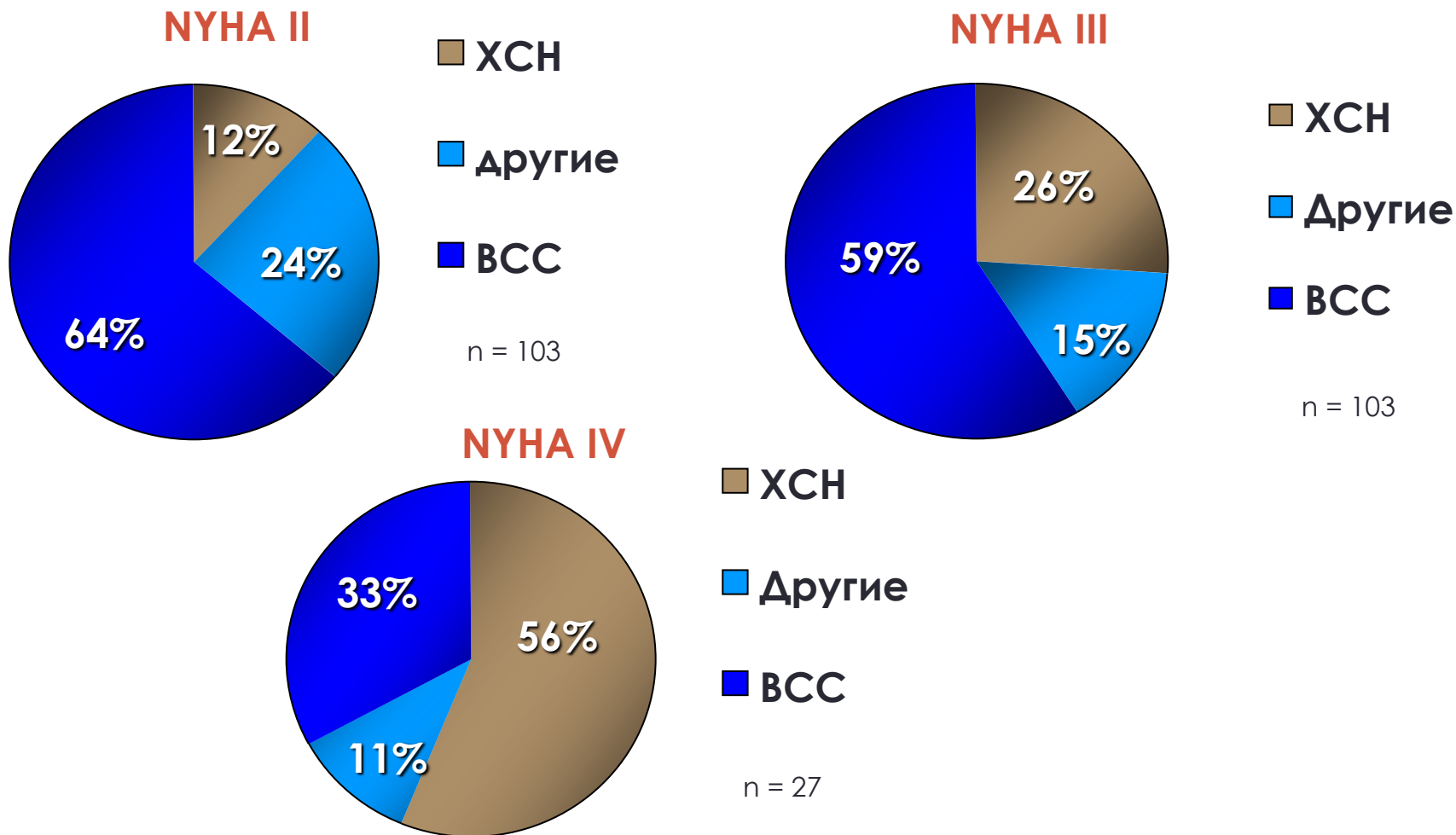
ССН: понимание и клинические формы

- Понимание: комплекс расстройств, обусловленных, главным образом, понижением сократительной способности сердечной мышцы
- Клинические формы:
 - Острая (ОСН)
 - Хроническая (ХСН)

Определение ХСН

- 1.клинический синдром
- 2.результат заболеваний сердца и/или других органов и систем с вовлечением сердца
- 3.в основе снижение функциональных возможностей сердца с неспособностью адекватно обеспечивать гемодинамические потребности организма
- 4.причиной снижения функциональных возможностей является структурное (функциональное и морфологическое) ремоделирование сердца
- 5.в перестройку вовлекаются вся система кровообращения, нейрогуморальная регуляция, другие органы и системы
- 6.характерные признаки: модификация собственного «Я» пациента, одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки, др.
- 7.снижение качества и продолжительности жизни пациента

Опасность ХСН: удельный вес в причинах смерти



MERIT-HF Study Group. Effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *LANCET*. 1999;353:2001-07.

ХСН в рекомендациях Европейского Общества Кардиологов (ЕОК)

- не есть заболевание, но один из клинических синдромов заболеваний системы кровообращения или других систем, в которые последняя вовлечена (например, легочное сердце)
- в соответствии с рекомендациями ХСН никогда не может быть самостоятельным диагнозом и во всех случаях манифестации должна входить в структуру диагноза породившего ее заболевания

ХСН в реальной жизни (по МКБ 10 может быть заболеванием!)

- ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (I30-I52)
- I50 Сердечная недостаточность
- I50.0 Застойная сердечная недостаточность
- I50.1 Левожелудочковая недостаточность
- I50.9 Сердечная недостаточность неуточненная

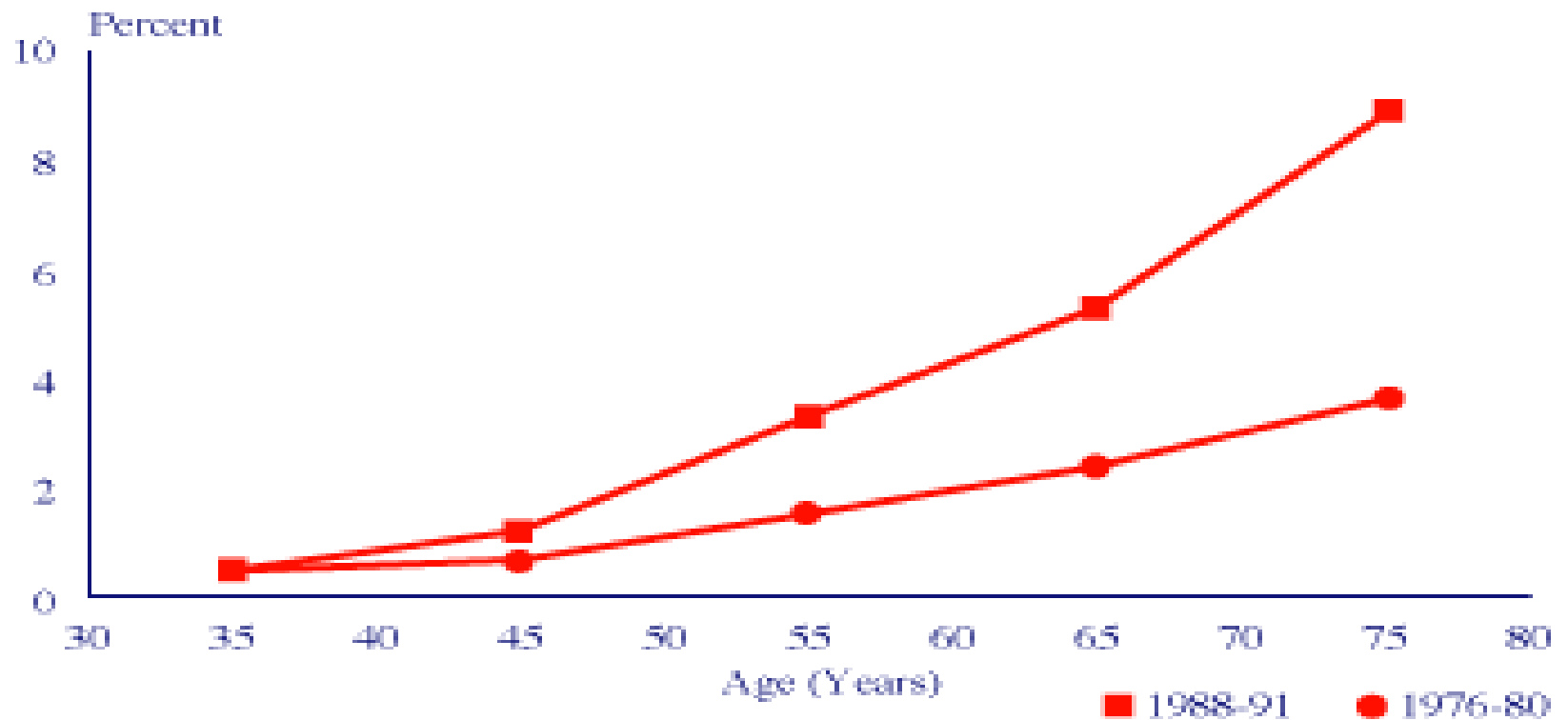
На определенном этапе развития заболевания в цепи причинно-следственных событий ХСН начинает играть доминирующую роль в здоровье пациента, «отодвигая» породившее заболевание на задний план

Эпидемиология ХСН

- В европейской популяции распространенность - 0,4-2,0% с тенденцией увеличения из-за старения населения, с учетом асимптомической дисфункции левого желудочка (АДЛЖ) частота увеличится в 3 раза
- Часто осложняет хроническую ишемическую болезнь сердца (ИБС), в особенности острый инфаркт миокарда (ИМ), и артериальную гипертензию (АГ), более редко - миокардиты, гипо- и гипертиреозидизм, аритмии, ревматические пороки сердца, кардиомиопатии, анемии, др.
- Течение ухудшают дистресс, курение, пожилой и старческий возраст, низкая физическая активность, перегрузка сердца, избыточная масса тела, атеросклероз, генетическая предрасположенность
- С возрастом частота растет, и основная доля приходится на пожилых и лиц старческого возраста, когда первую скрипку играют в сочетаниях ИБС и АГ, сахарный диабет типа 2(СД 2).

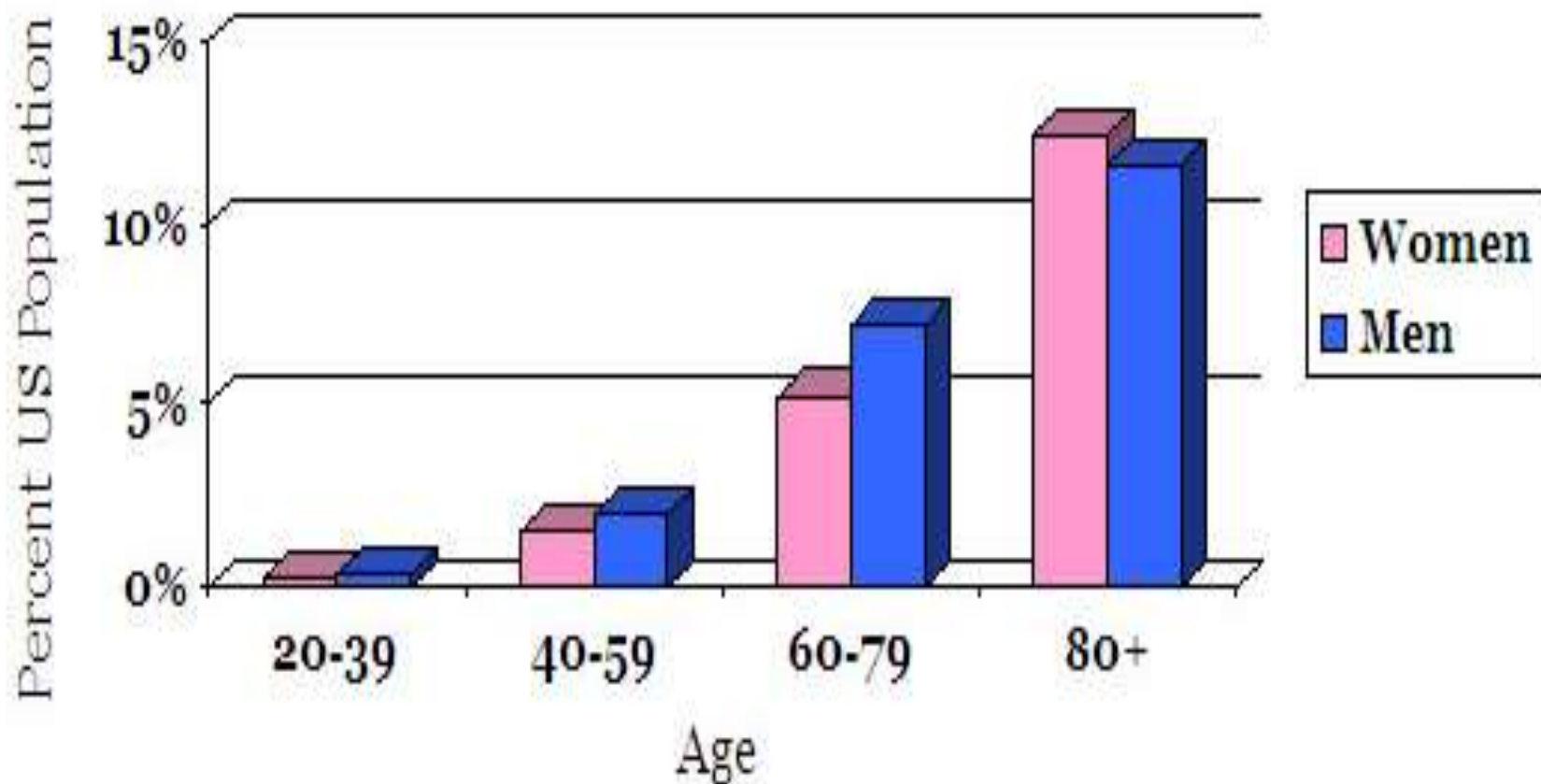
Возраст и частота ХСН в историческом развитии

Prevalance of CHF, by Age, 1976-80 and 1988-91

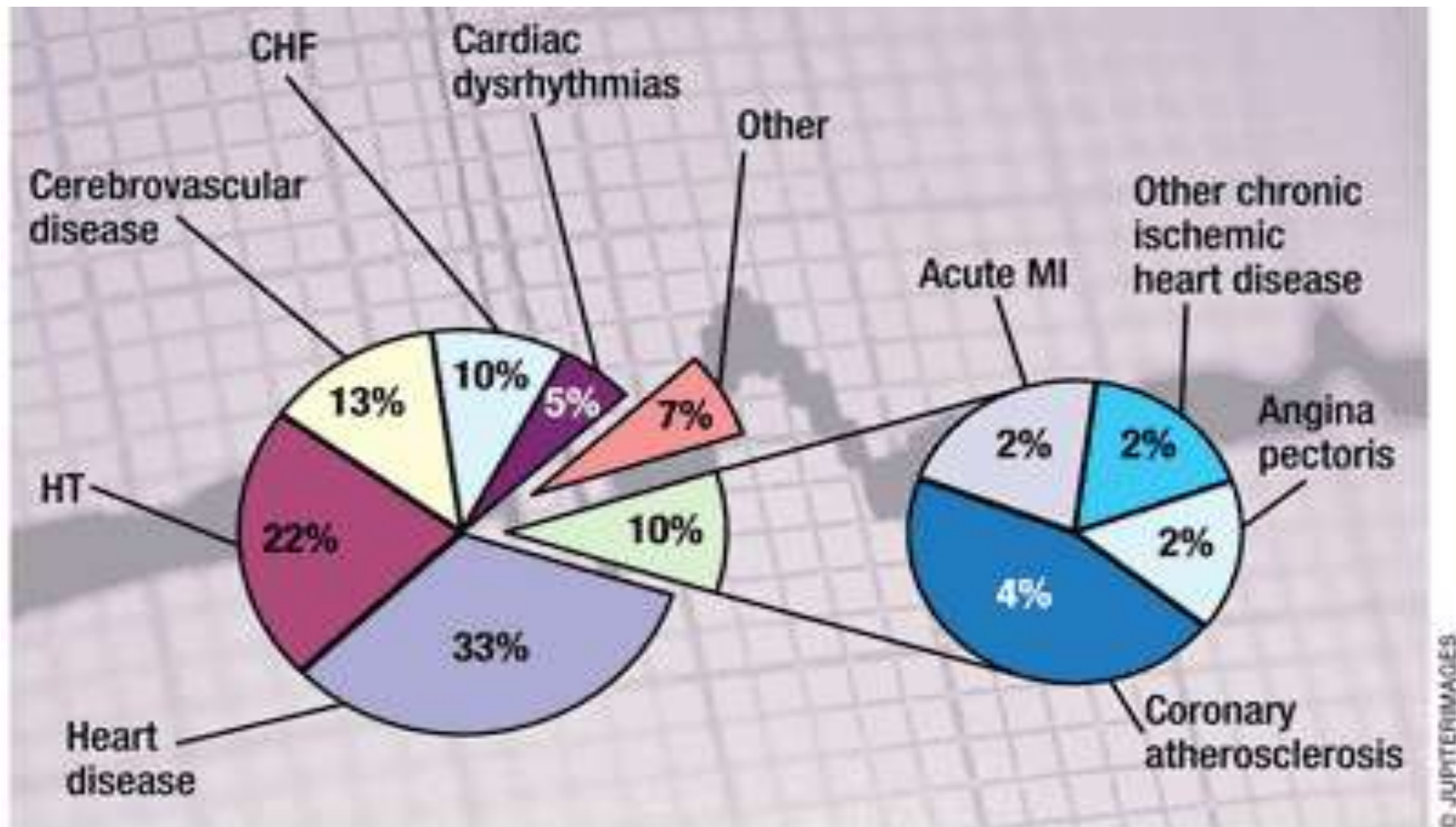


Source: National Health and Nutrition Examination Survey (1976-80 and 1988-91), National Center for Health Statistics.

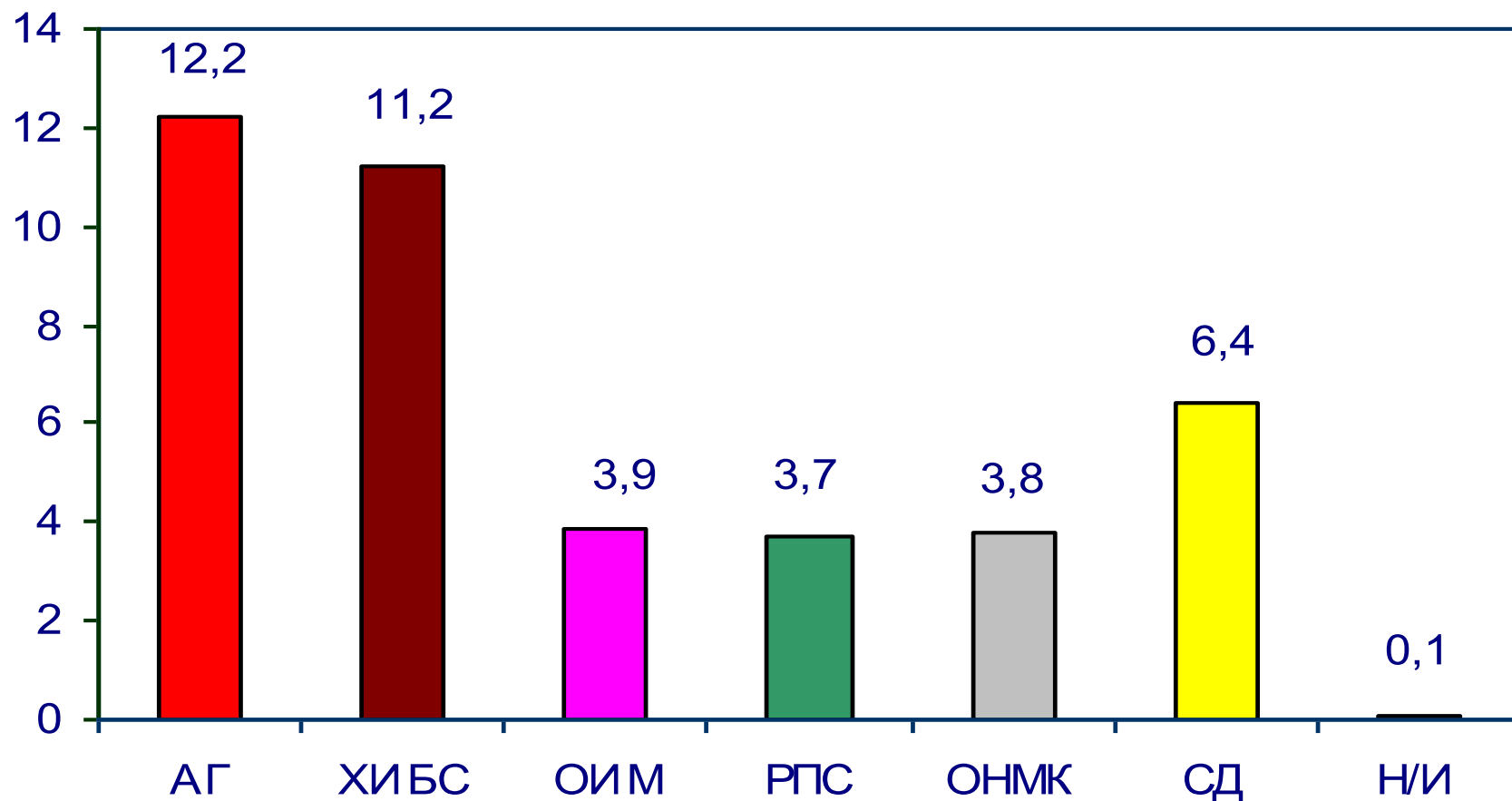
Пол и частота ХСН в возрастном разрезе



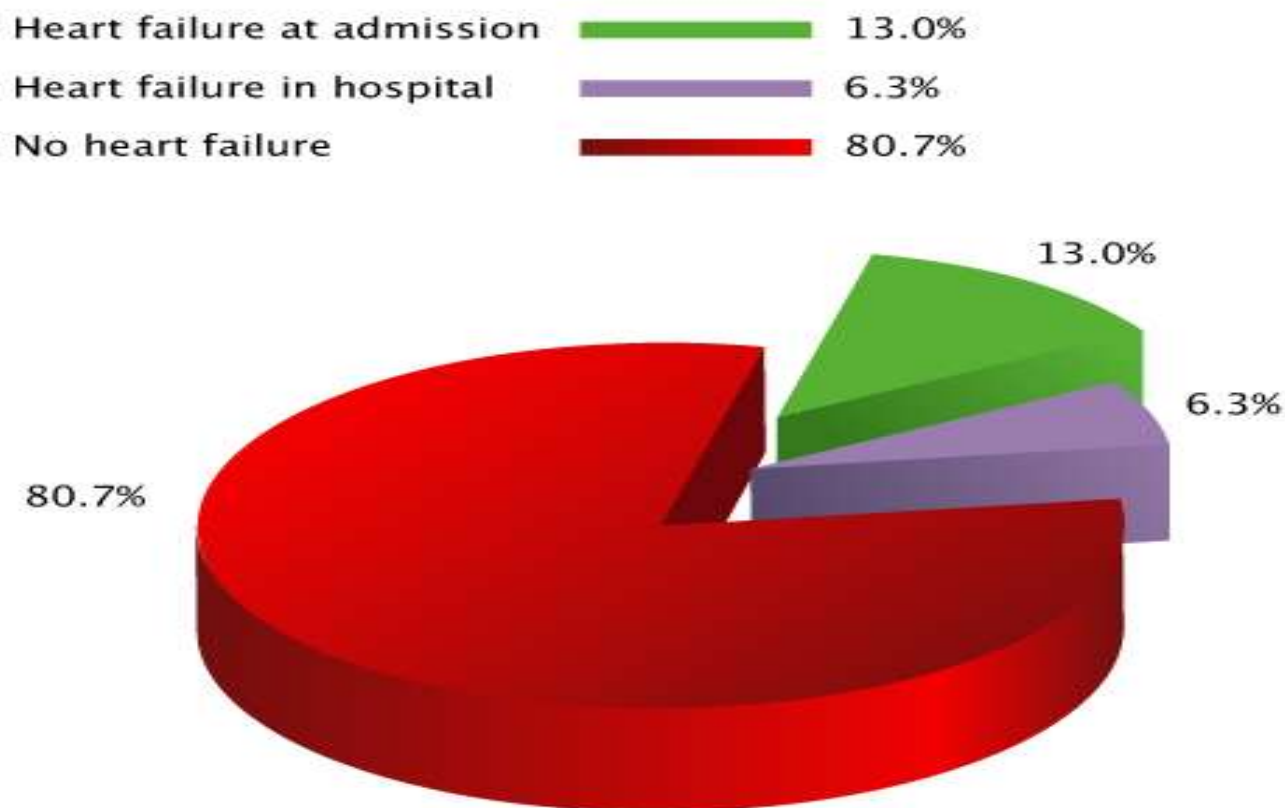
Место ХСН среди иных сердечно-сосудистых событий в амбулаторной практике



Терапевтические заболевания и ХСН (ЭПОХА - ХСН)



Частота СН среди госпитализируемых с острыми коронарными синдромами



GRACE registry: Incidence of heart failure in 13,707 patients hospitalised for ACS without prior heart failure cardiogenic shock. Heart failure was diagnosed in 1778 patients at admission and developed in a further 869 patients.

ХСН как она есть

- неуклонное увеличение числа больных
- неудовлетворительный прогноз
- рост числа госпитализаций из-за декомпенсации
- неудовлетворенность качеством лечения
- колоссальные затраты на лечение

Природа и механизмы ХСН

Непосредственные причины сердечной дисфункции в сочетаниях:

- дистрофические изменения, гибель и замещение соединительной тканью кардиомиоцитов
- структурные нарушения соединительнотканного остова, эндокарда, включая клапаны, и перикарда
- аритмии, прежде всего фибрилляция предсердий
- эксцентрическая гипертрофия с последующей дальнейшей дилатацией камер сердца
- увеличение пред- и посленагрузки на сердце с нарушениями сократимости миокарда
- другие патологические изменения сердца и системы кровообращения в целом

Основа этих механизмов - ишемия миокарда, разные формы воспаления, артериальная гипер- и гипотензия, дистрофия миокарда в связи с дисфункцией нейроэндокринных систем, нарушения почек, прием лекарственных препаратов с депрессивным действием на сердце, др.

Формы ХСН по ведущему механизму нарушения биомеханики сердца

- преимущественно систолическая
- преимущественно диастолическая (с сохраненной систолической функцией) и высоким выбросом (высокой фракцией изгнания ЛЖ)
- Смешанная систоло-диастолическая

Выделение форм условное, имеет место сочетание механизмов, равно как и смена одного другим

Взаимозависимость местных и системных нарушений при ХСН

- Снижение функциональных возможностей сердца с неспособностью адекватно обеспечивать гемодинамические потребности организма обуславливает серьезные нарушения в других органах и системах, прежде всего периферическом кровообращении и нейрогуморальной регуляции
- На определенном этапе развития ХСН именно они, а не само снижение функциональных возможностей сердца, играют «первую скрипку» в ее развитии

Факторы, влияющие на функционирование желудочков



Больше о системных механизмах ХСН 1

- Ключевые факторы - симпатический дистресс и активирование ренин-ангиотензин-альдостерон-адреналовой системы (РААС) с раскручиванием порочного круга
- Из конечных продуктов активации РААС ангиотензин I (АТ) и альдостерон (АН) АТ активирует симпатическое звено нервной системы, стимулирует освобождение нейrogормонов, АН, других биологически важных структур, что переводит дистресс в хроническую форму со стойкой вазоконстрикцией, возрастающими АД и ЧСС, увеличением частоты и появлением жизнеопасных аритмий. Компоненты РААС в надпочечниках, миокарде, сосудах, веществе мозга ..., здесь же их рецепторы
- Компенсаторной реакцией сердца является ремоделирование, которым, однако, СН только отягощается
- Нейрогуморальные системы – важный «игрок» в воспалении, с которым связывают соединительнотканное замещение миокарда, артериальных сосудов и других тканей как структурную основу СН

Больше о системных механизмах ХСН 2

- Компоненты РААС стимулируют на местном уровне провоспалительные молекулы (циклооксигеназу-2, макрофагальный хемоаттрактантный протеин-1, фактор некроза опухоли-альфа, др.), которые рекрутируют из депо синусов костного мозга колониеобразующие клетки, активируют многие формы лейкоцитов крови и тканей с формированием пролиферативного пула воспаления, в отягощенных условиях выступающий важным фактором соединительнотканного замещения подвергающихся дистрофии и деструкции миокарда и кровеносных сосудов.
- Соединительнотканное замещение миокарда – фактор снижения не только объема сократительного аппарата сердца, но и роста его энергетических потерь на преодоление возрастающих сил вязкоупругого трения, связанных с разрастанием соединительной ткани, когда к.п.д. сердца как насоса прогрессивно снижается, а также одна из причин развития жизнеопасных аритмий при СН

Больше о системных механизмах ХСН 3

- Симпатическое звено вегетативной нервной системы и компоненты РААС прямо влияют на функции эндотелия и оказывают действие на многие структуры мозга, такие как паутинная оболочка, гипоталамические паравентрикулярные ядра, ядра автономной нервной системы, др.
- Если с активацией АТ индуцируются синтез и освобождение АН на системном и местном уровнях, АН, со своей стороны, активирует стрессопосредованные реакции АТ. в итоге АТ и АН выступают как самоподдерживающаяся система, роковая для СН
- Серьезные регуляторные нарушения, ремоделирование сердца и сосудистого континуума имеют результатом локальные и системные метаболические и иные сдвиги с развитием застоя, общей дистрофией и ее финалом – кахексией.
- В центре находится пациент с его собственным «Я» и отношением к имеющей у него место СН, накладывающими ограничения на ее течение, определяющими ее прогноз, профилактику, а также результаты профилактики, лечения и, если хотите, прогноза тоже

Ренин-Ангиотензин-Альдостероновая система (РААС)



Патофизиологические формы и основные причины ХСН

- преимущественно систолическая: ишемическая болезнь сердца, миокардиодистрофия (алкогольная, диабетическая, лекарственная, др.), кардиомиопатия (идиопатическая дилатационная), миокардит, клапанные пороки сердца, легочная артериальная гипертензия, пороки перегородок сердца
- преимущественно диастолическая (с сохраненной систолической функцией): артериальная гипертензия, аортальный стеноз, кардиомиопатия (гипертрофическая, рестриктивная), ишемическая болезнь сердца
- с высоким выбросом (высокой фракцией изгнания): анемия, системные артериовенозные фистулы, гипертиреозидизм, болезнь бери-бери, болезнь Педжета, фиброзная дисплазия, миеломная болезнь, беременность, гломерулонефрит, легочное сердце, полицитемия, карциноидный синдром, ожирение

Основные клинические признаки ХСН

- Снижение качества жизни
- Одышка (диспное)
- Утомляемость, слабость, недомогание
- никт- и олигоурия
- Отеки, гепатомегалия, анасарка, положительный венный пульс, застой в легких
- Изменение размеров и снижение насосной функции сердца
- Аритмии, дефицит пульса
- мозговые нарушения
- желудочно-кишечные расстройства
- анемия
- Другие

Частоты встречаемости важных в диагностике ХСН признаков (IMPROVEMENT)

- одышка - 98%
- утомляемость - 94%
- сердцебиение - 80%
- признаки застоя - периферические отеки, кашель, хрипы в легких, ортопное - падают по частоте от 73 % до 28 %

Важно - нет четких взаимосвязей в клинических признаках и тяжести ХСН, а следовательно, и не существует тестов и признаков, однозначно определяющих ее тяжесть и прогноз

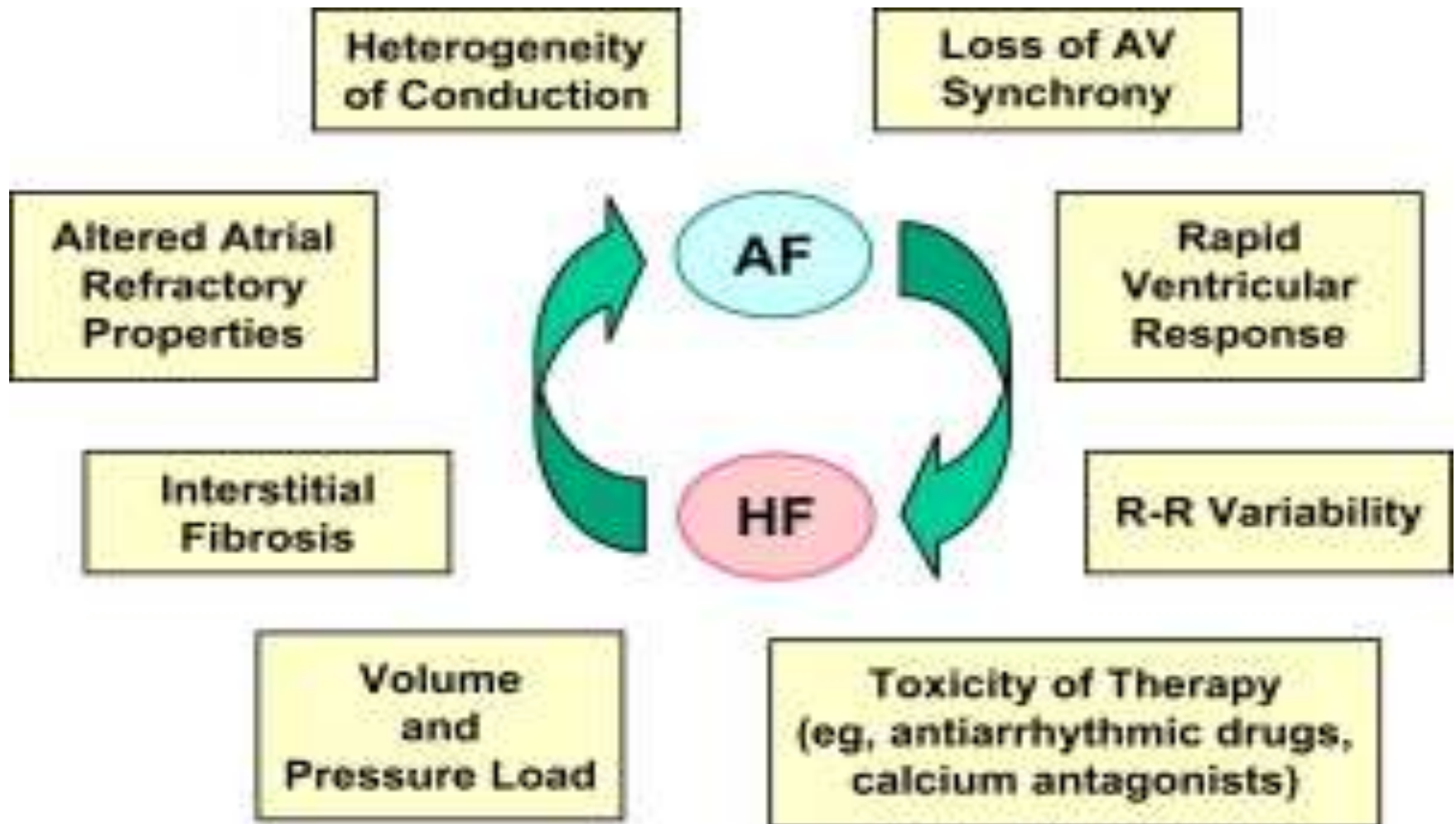
Формы одышки у пациентов с ХСН

- Одышка напряжения при более низкой, чем у здоровых, физической нагрузке, по мере повышения ФК СН одышка нарастает (внимание: может отсутствовать при малоподвижном образе жизни!)
- Ортопное – одышка в положении лежа с низким изголовьем из-за перемещения отечной жидкости от нижнего к головному концу с развитием интерстициального отека легких, на поздних стадиях пациент вынужден спать в положении сидя, эквивалентом ортопное считается появление сухого кашля в положении лежа
- пароксизмальное ночное диспноэ (сердечная астма) - внезапное просыпание после 2 часов сна с ощущениями тревоги, дыхательной недостаточности и удушья, боязнью засыпания из-за возможности повторного развития приступа; в отличие от ортопное, устраняемого простым переходом в вертикальное положение, на восстановление требует до получаса и более.
- Одышка покоя (при высоких ФК ХСН)
- Отек легких

Природа отеков при ХСН



ХСН и фибрилляция предсердий – близнецы-братья



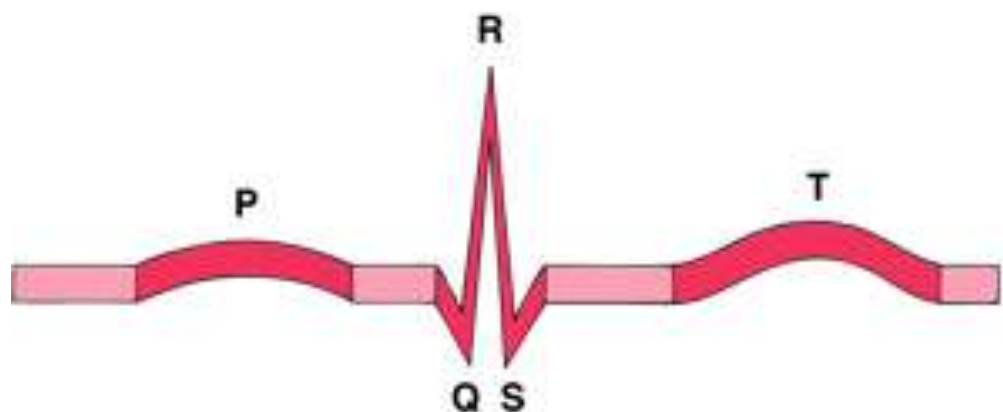
Предостережения в отношении ХСН

- Клинический диагноз требует тщательного подтверждения у пациентов с ожирением, лимфатической недостаточностью, заболеваниями легких и у пожилых
- Пациенты с декомпенсацией - видимая часть айсберга, на них приходится не более четверти всех случаев СН

Электрокардиография (ЭКГ) в диагностике ХСН

- Квалифицированное удлинение Q (более 30 мс) и QRS (более 120 мс), признаки блокады ножек пучка Гиса, фибрилляция и трепетание предсердий, желудочковые аритмии приобретают диагностическое значение при наличии клинических признаков ХСН
- О ХСН (с низкой предсказательностью) свидетельствуют признаки гипертрофии левого желудочка, перегрузки предсердий, электролитных нарушений и поворот электрической оси сердца влево
- Долговременные записи и амбулаторная ЭКГ позволяют диагностировать нарушения ритма, их частоту, продолжительность, природу, окосуточную периодику
- Характерным для ХСН является падение общей мощности спектра вариабельности сердечного ритма (VCP), больше за счет высокочастотной составляющей (гуморально-симпатический дистресс), ее резкое снижение - предиктор внезапной сердечной смерти
- Нормальная ЭКГ в любом случае означает, что диагноз ХСН должен быть объективизирован

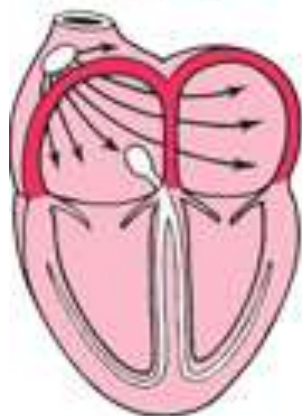
ЭКГ в диагностике ХСН



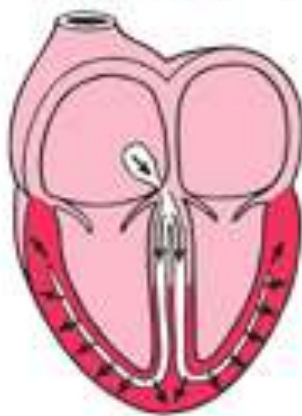
P Wave

QRS Complex

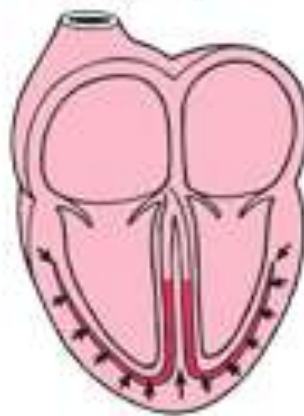
T Wave



Activation of the atria

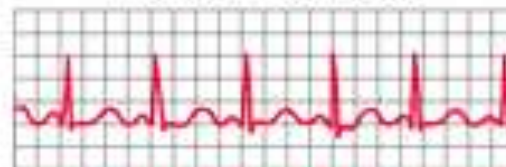


Activation of the ventricles

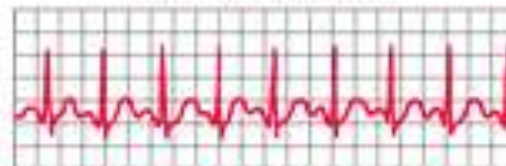


Recovery wave

Normal Heartbeat



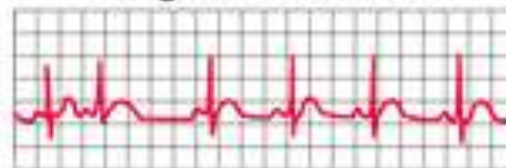
Fast Heartbeat



Slow Heartbeat

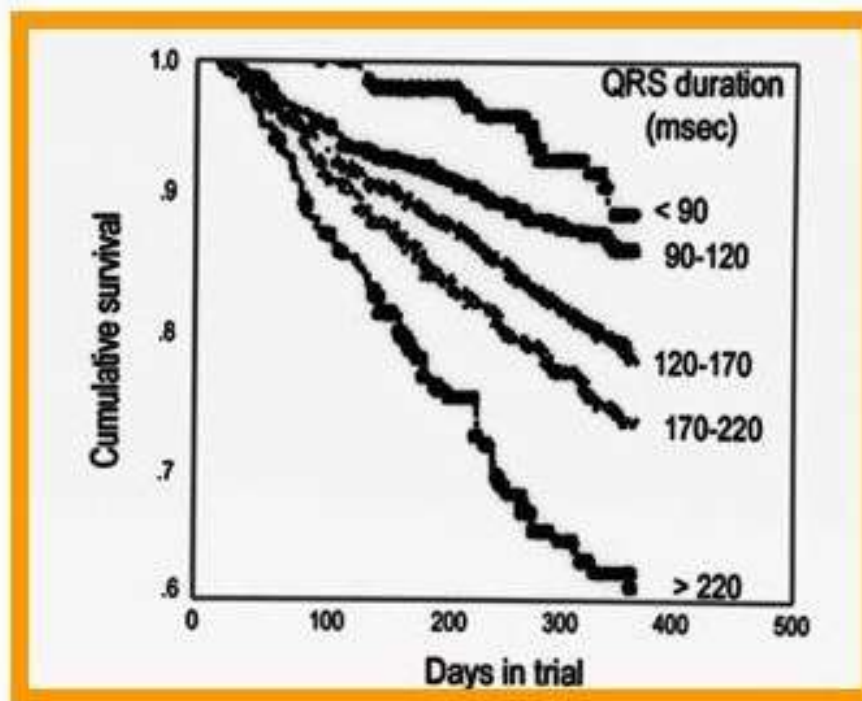


Irregular Heartbeat



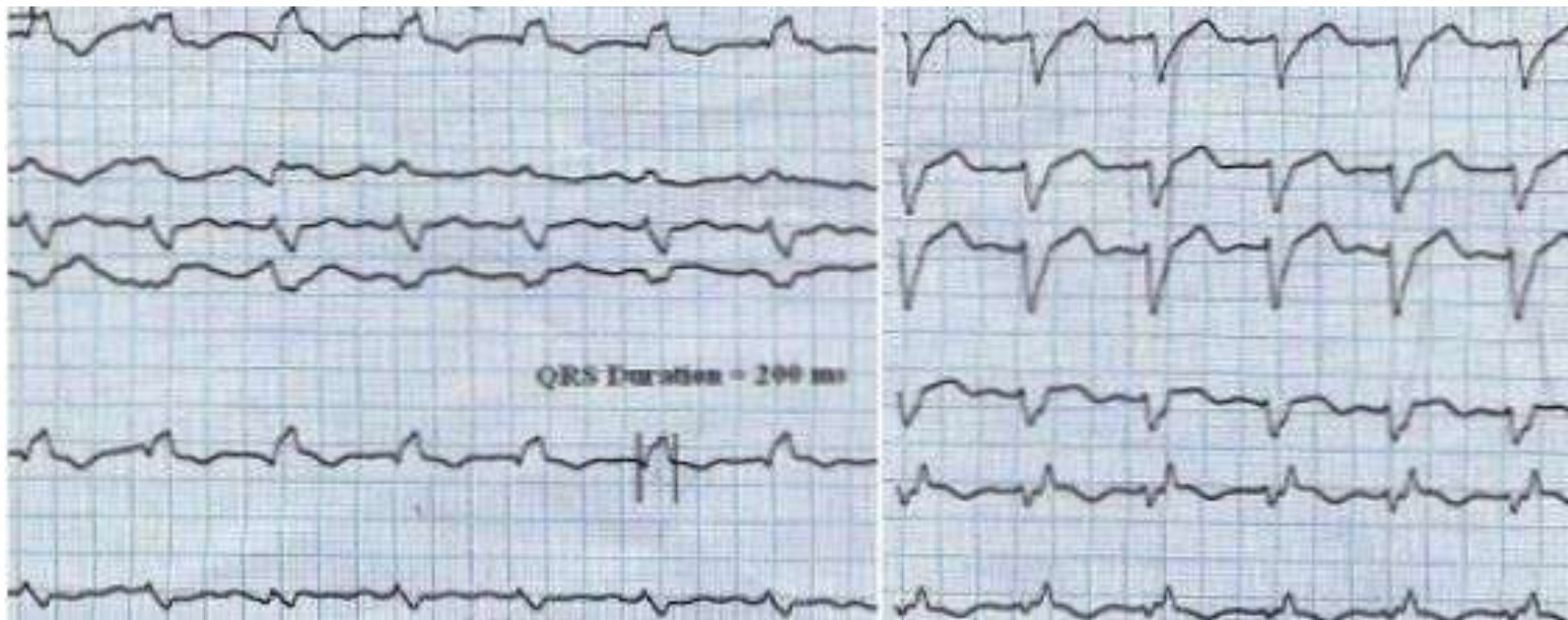
ЭКГ в диагностике ХСН

QRS Duration and Cumulative Survival

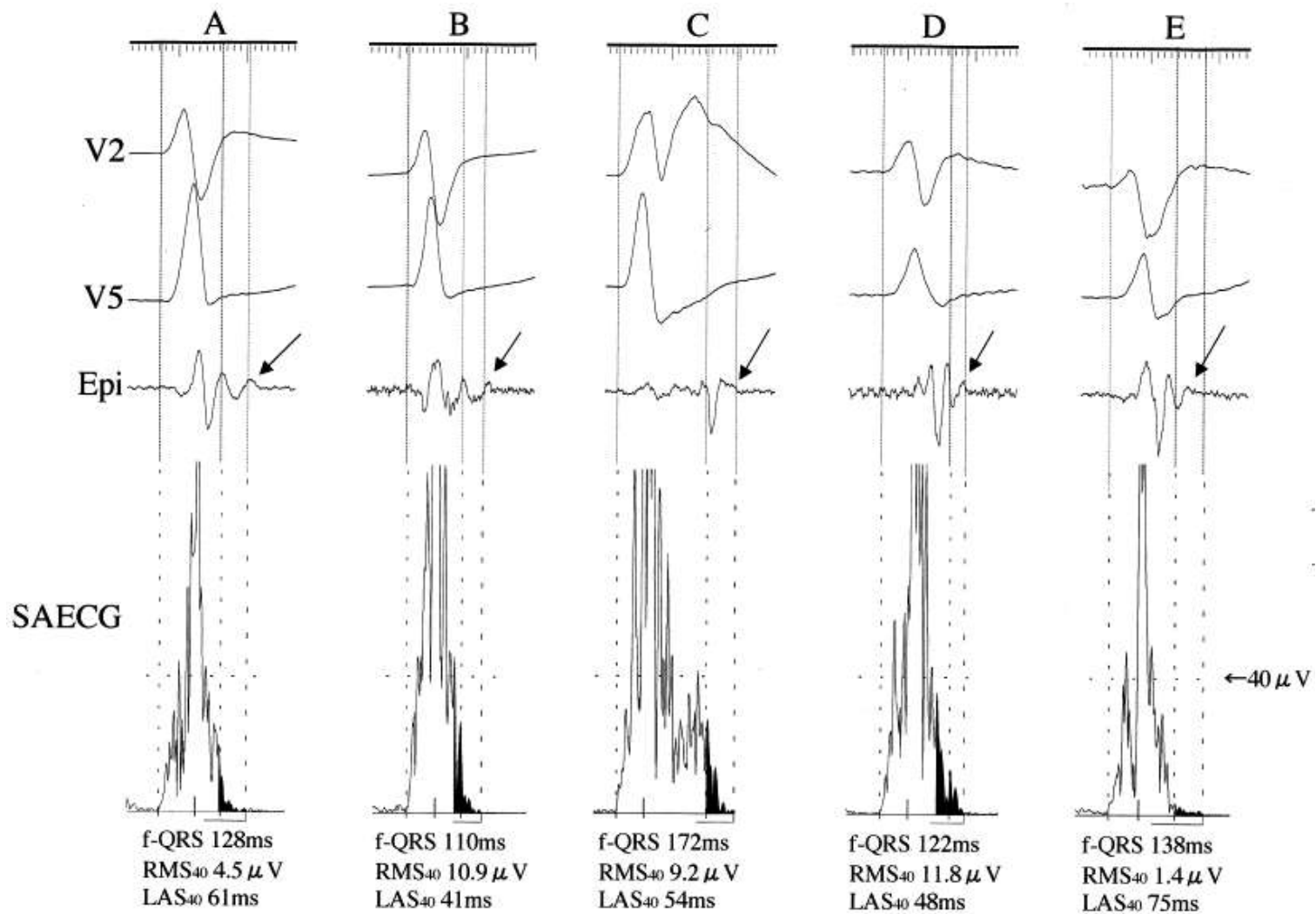


Gottipaty R, et al. VEST Study
JACC 1999;33:145

ЭКГ в диагностике ХСН



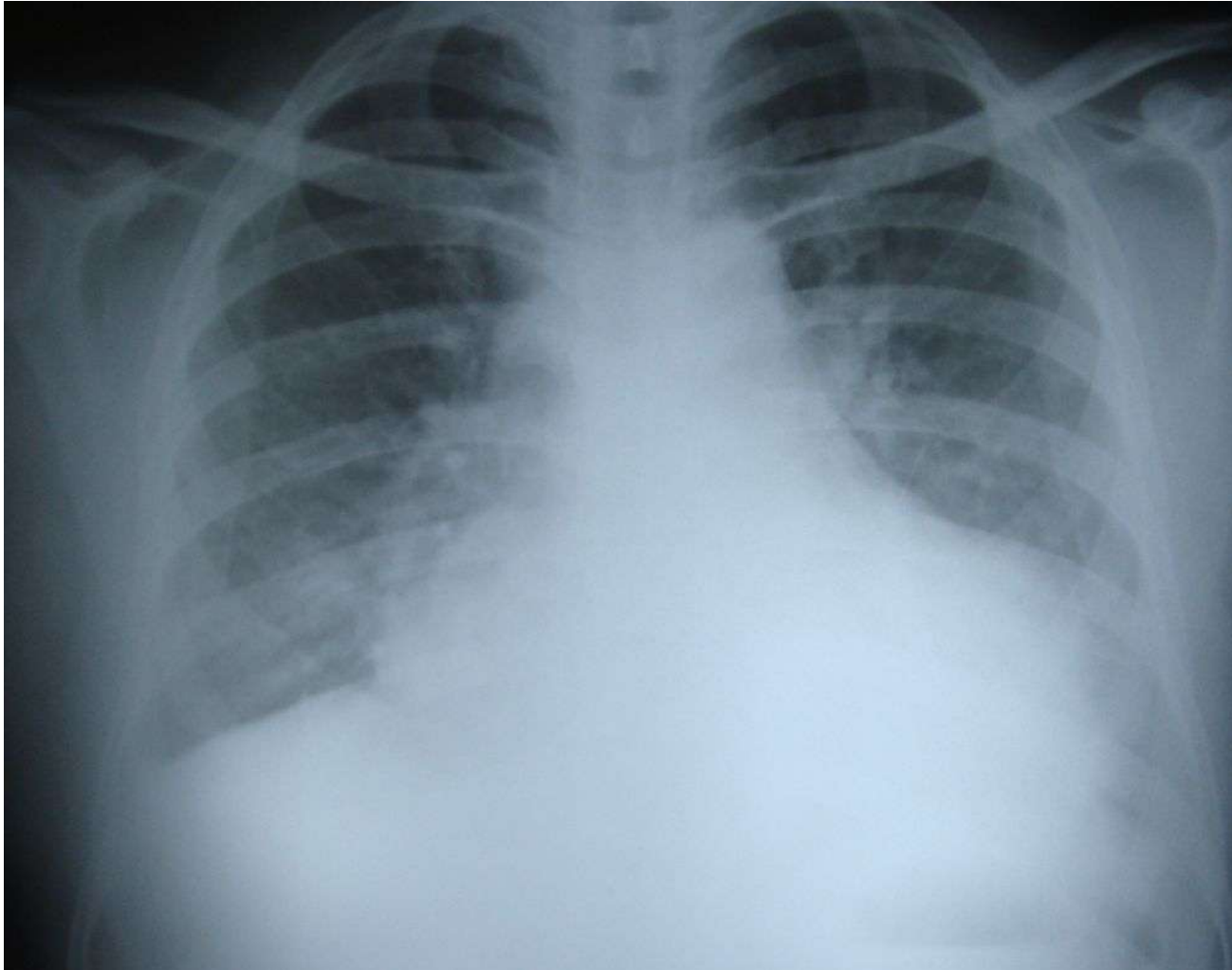
ЭКГ в диагностике ХСН



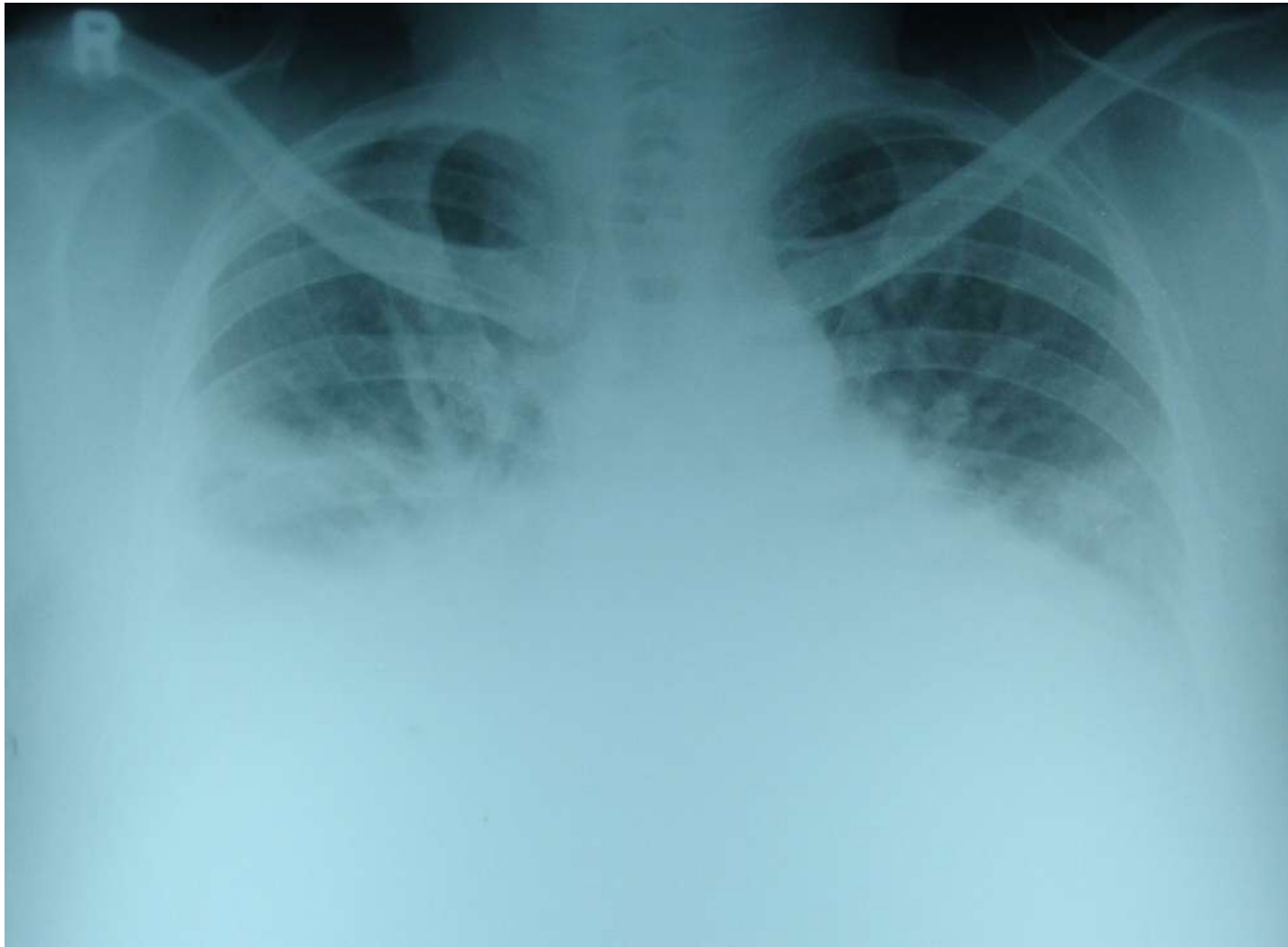
Рентгенография органов грудной клетки в диагностике ХСН

- выявление и контроль застоя в легких, плеврального и/или перикардального выпота, увеличения размеров левого и правого желудочков, предсердий, оценка степени кардиомегалии как таковой
- Имеет диагностическое значение в совокупности с изменениями ЭКГ и клиническими признаками СН, нормальные размеры сердца не исключают диастолической дисфункции как причины СН

Рентгенография груди в диагностике ХСН



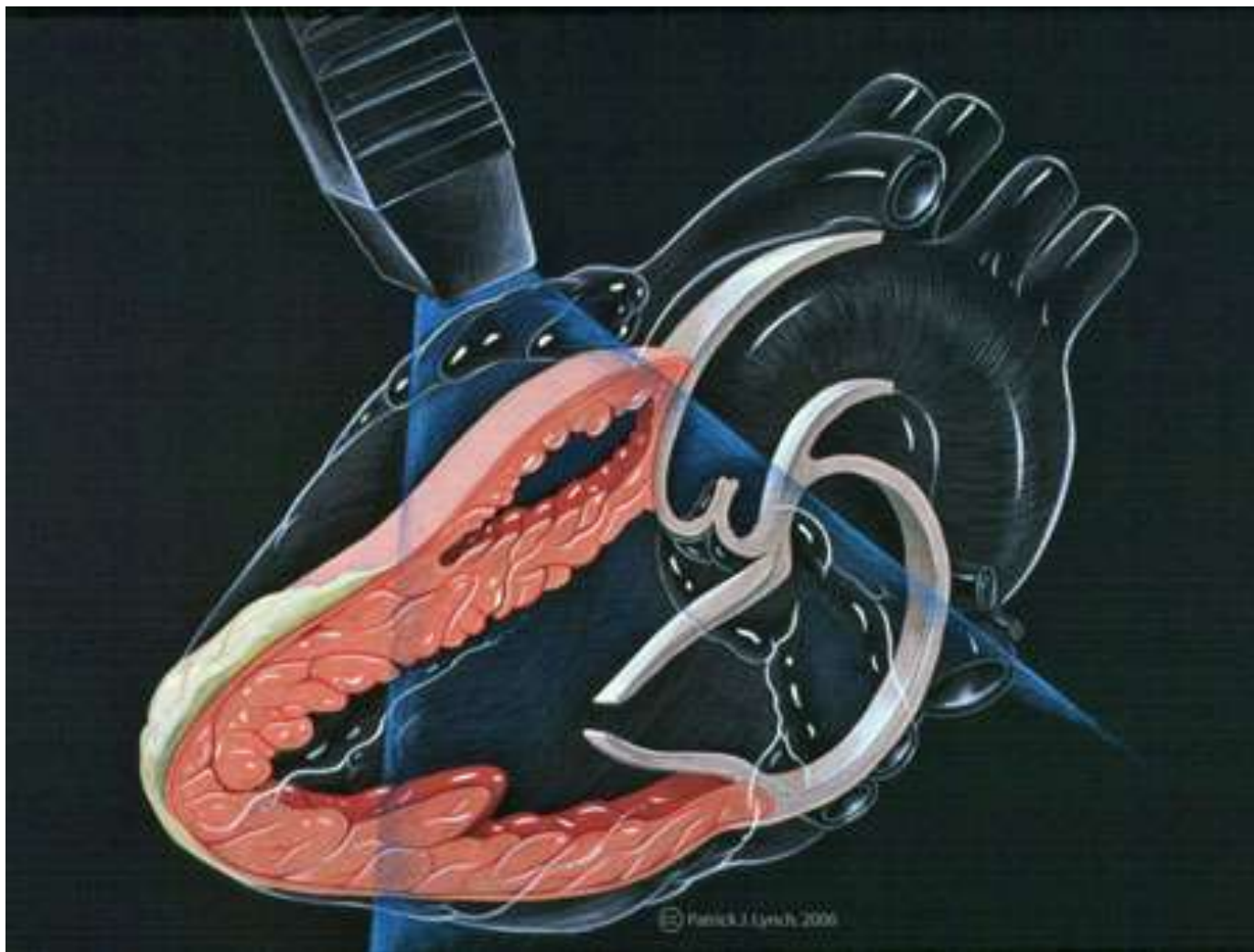
Рентгенография груди в диагностике ХСН



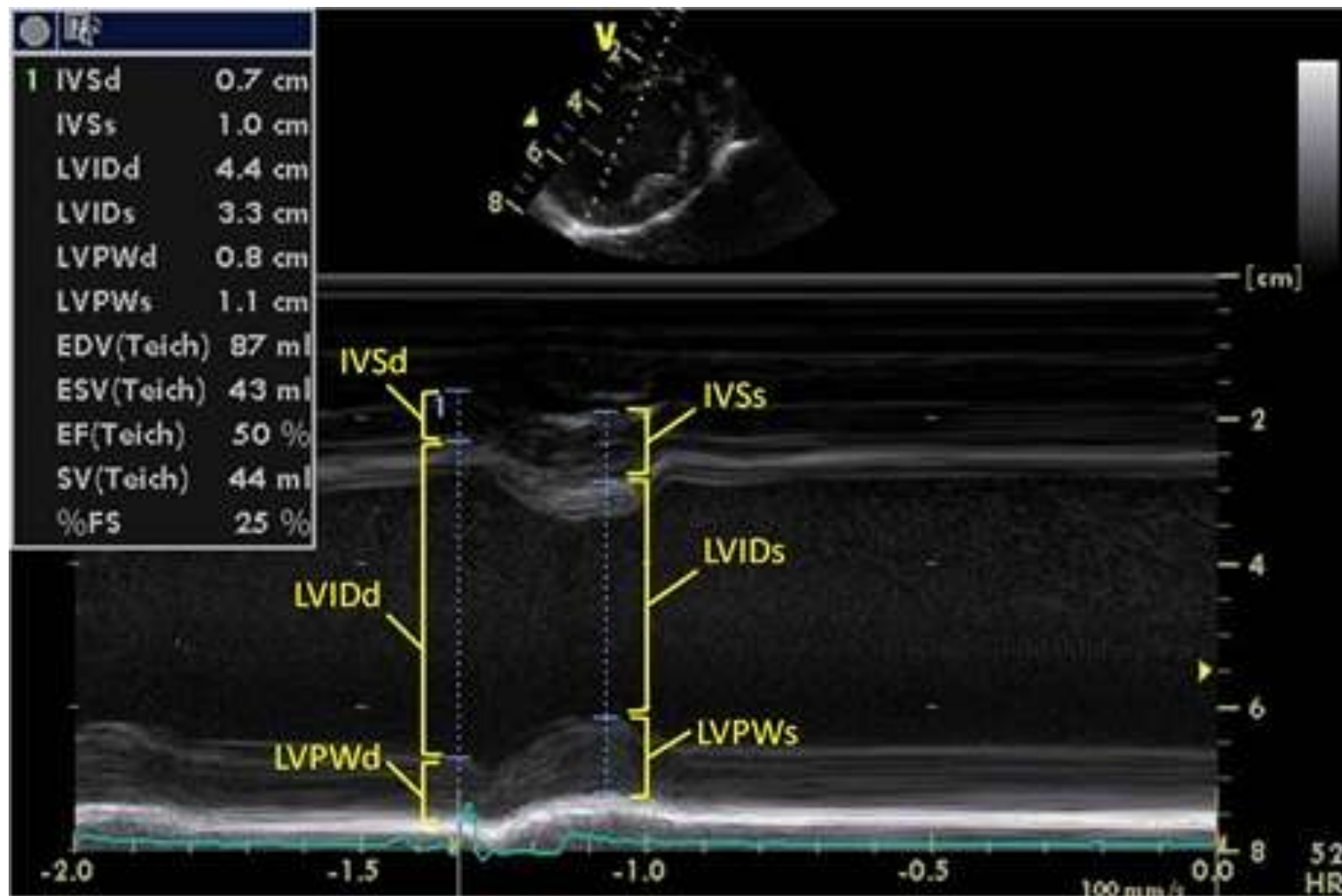
Томографические методы в диагностике ХСН

- Наиболее доступна эхокардиография
- В сочетании М-, В- и доплеровской эхокардиографии оценивают геометрию, размеры камер и стенок, региональную и глобальную сократительную функции сердца, состояние клапанного аппарата, в том числе регургитации, давление выброса, др.
- Обобщенным показателем сократительной функции сердца считается фракция изгнания левого желудочка (ФИ), интерпретируемая с учетом его конечнодиастолического объема; ФИ включает объемы крови, изгоняемые из левого желудочка в аорту и обратно в левое предсердие при митральной регургитации
- ФИ более 50% считается высоковероятным признаком сохранения и менее 50% - снижения систолической функции сердца
- При $ФИ > 0,25$ выживаемость пациентов высокая и $ФИ < 0,25$ –низкая

Приоритет ЭхоКГ в диагностике ХСН



В-режим ЭхоКГ в диагностике ХСН

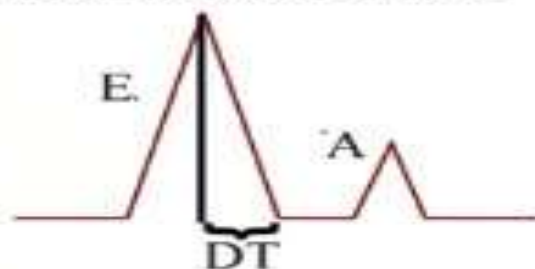


Допплер-ЭхоКГ в ХСН

Medscape®

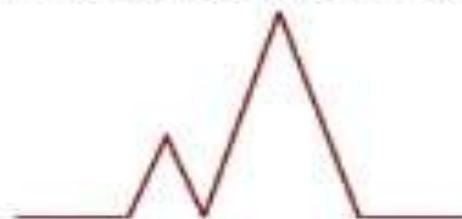
www.medscape.com

Normal Diastolic Function



$$0.75 < E/A < 1.5$$
$$DT > 140 \text{ ms}$$

Mild Diastolic Dysfunction



$$E/A \leq 0.75$$
$$DT \geq 230$$

(Age > 40)

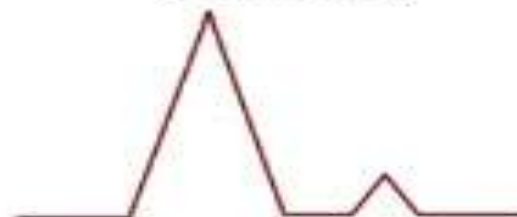
Moderate Diastolic Dysfunction
(Pseudonormal)



$$0.75 < E/A < 1.5$$
$$DT > 140 \text{ ms}$$

Additional Parameter
required for diagnosis

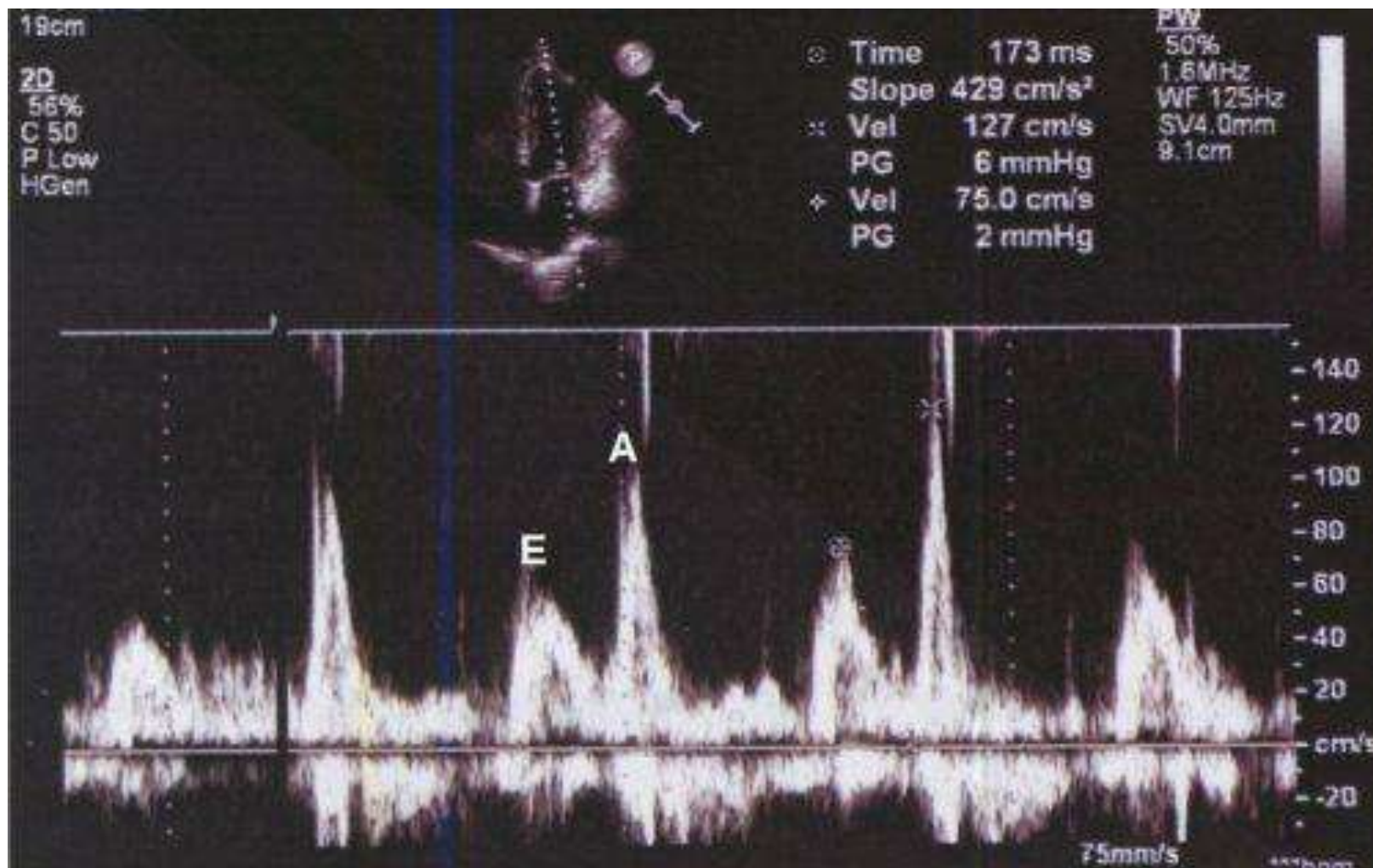
Severe Diastolic Dysfunction
(Restrictive)



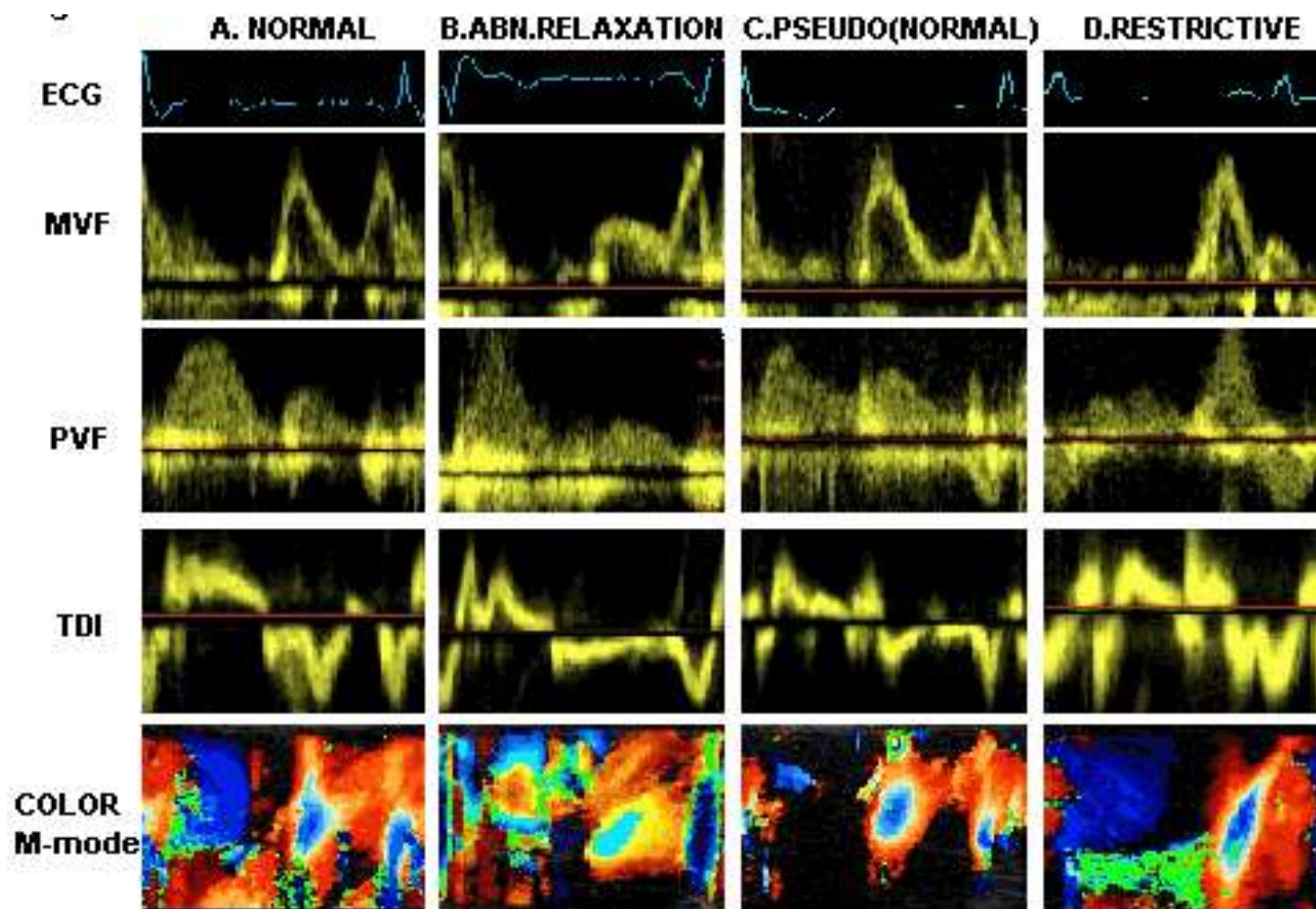
$$E/A > 1.5$$
$$DT < 160 \text{ ms}$$

(Age > 40)

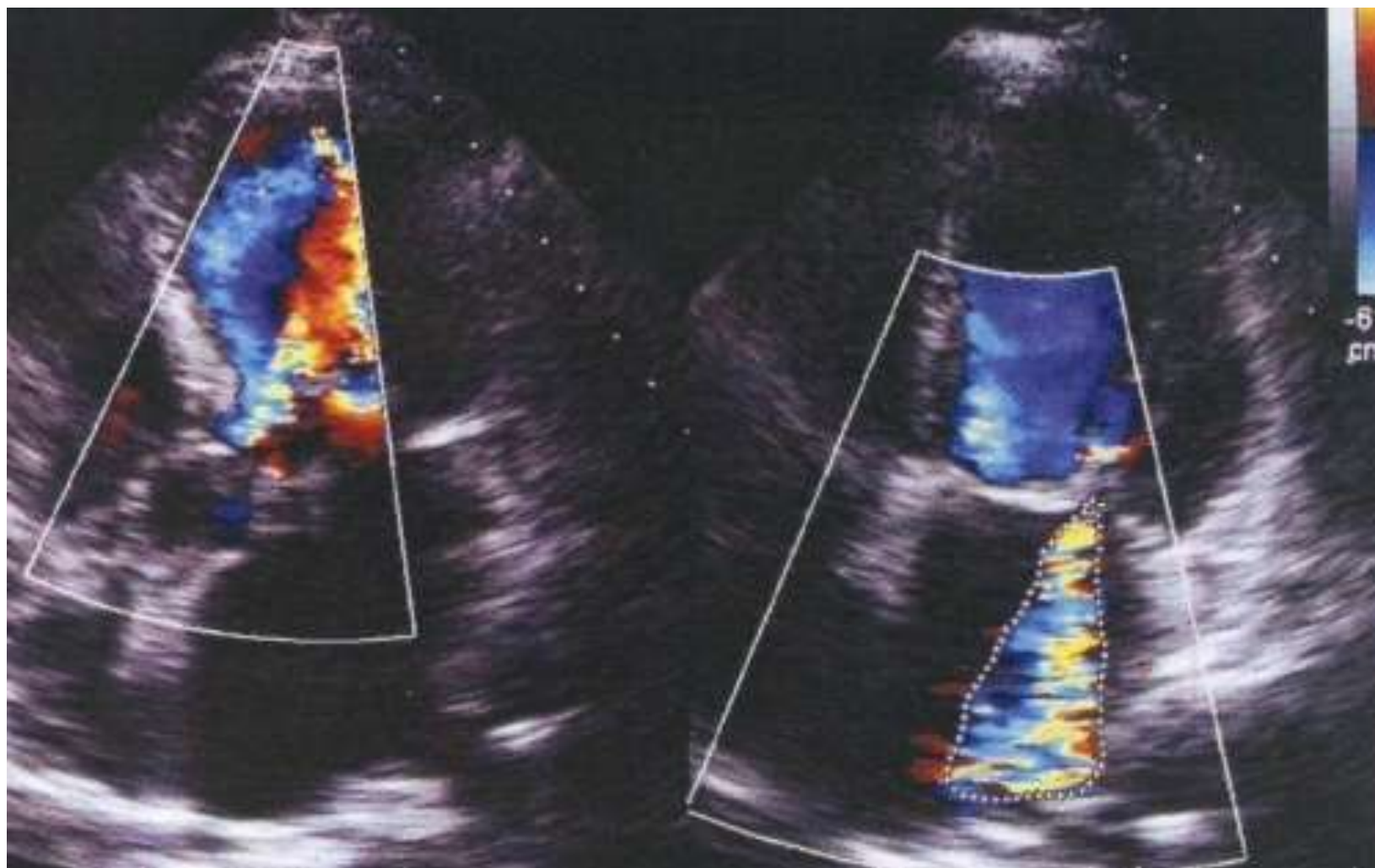
Допплер-ЭхоКГ в ХСН



Допплер-ЭхоКГ в диагностике ХСН



Цветное Допплер-ЭхоКГ в диагностике ХСН



Критерии диастолической дисфункции сердца при ХСН

- наличие признаков СН
- сохранение систолической функции сердца
- нарушение релаксации и/или растяжимости левого желудочка

Стадии диастолической дисфункции при ХСН

- мягкая (ранняя) – снижение пика Е, повышение пика А и понижение отношения Е/А
- умеренная (промежуточная) – значения показателей по п. 1) в пределах нормы (псевдонормальное наполнение)
- тяжелая (определенная, рестриктивная) – повышение пика и времени замедления Е, повышение отношения Е/А как результат ограниченного наполнения

Оценка функции легких в диагностике ХСН

- Используется для исключения одышки легочного генеза путем определения и оценки пиковой скорости форсированного выдоха и объемной фракции выдоха за первую секунду
- При СН они снижаются значительно меньше, чем при обструктивных заболеваниях легких. Другие показатели функции легких не несут диагностической нагрузки
- Обструкция дыхательных путей у пациента с СН может иметь место как коморбидное состояние

Нагрузочные (стресс) тесты в диагностике ХСН

- Нормальные тесты с максимальной нагрузкой у пациента, не получающего специфического лечения, исключают СН
- Не утратила значения велоэргометрия, но все чаще используется тредмил. Контроль ЭКГ и артериального давления дополняется оценкой газообмена в легких: пиковое $VO_2 < 10$ мл/кг в мин. идентифицируется как высокий и $VO_2 > 18$ – низкий риск для пациентов с СН; зона между ними – средний риск, но прогностическое значение оценки газообмена у женщин низкое
- В практических целях полезен тест с 6-минутной ходьбой: считается позитивным, когда проходимая пациентом в приемлемо быстром для него темпе дистанция оказывается менее 300 м

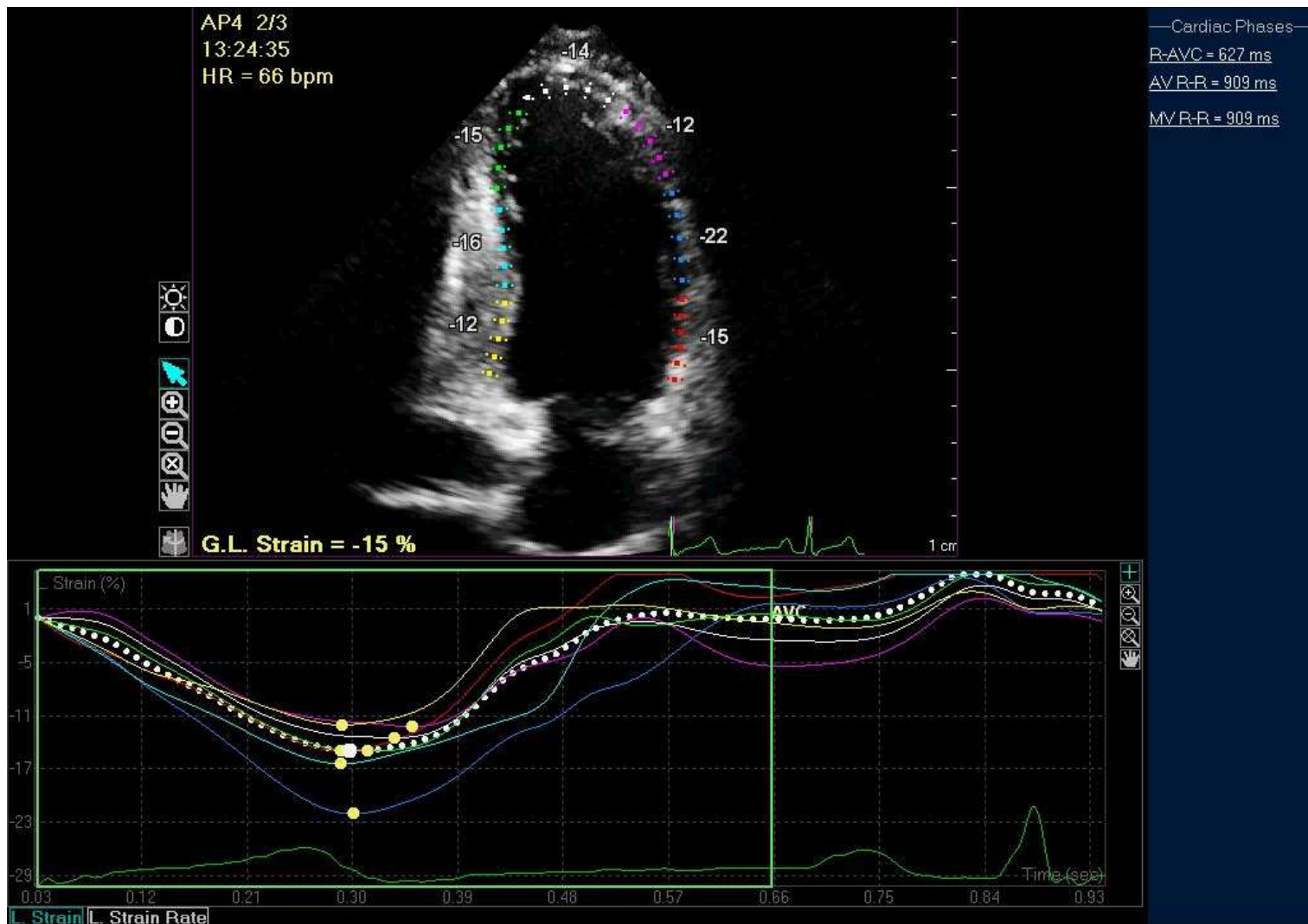
Стресс-тест в диагностике ХСН



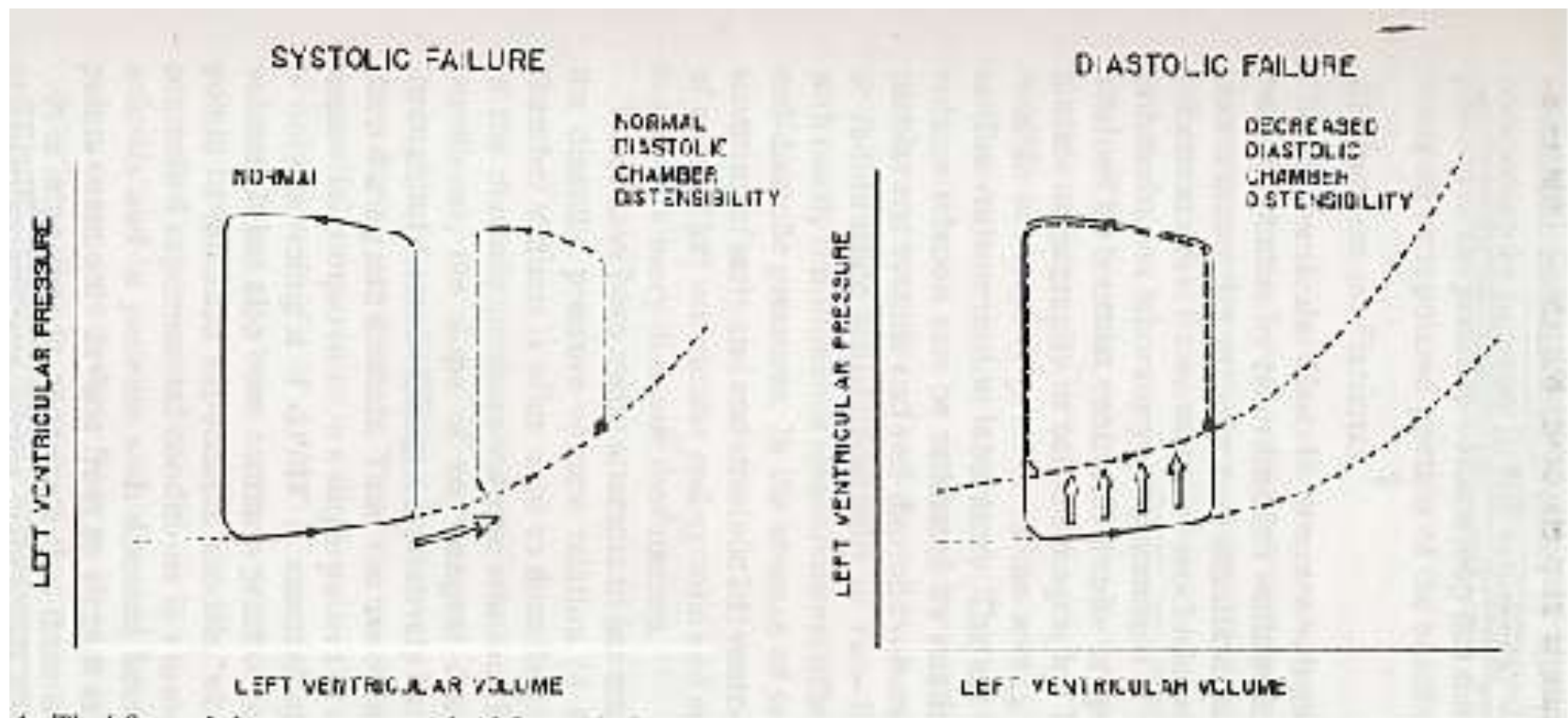
Стресс-тест в диагностике ХСН



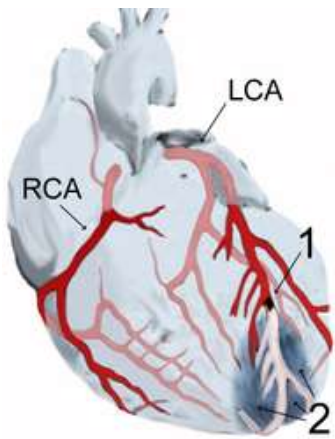
Стресс-ЭхоКГ в диагностике ХСН



Стресс-ЭхоКГ в диагностике ХСН



Инвазивные исследования в диагностике ХСН



- Речь идет о коронарной ангиографии с вентрикулографией, мониторинге гемодинамики (с помощью катетера Свана–Ганса) и эндомиокардиальной биопсии
- Катетеризация сердца проводится при острой декомпенсации и резистентной к терапии тяжелой СН, мониторинг гемодинамики возможен именно у таких пациентов
- Инвазивные исследования позволяют в необходимых случаях уточнить природу СН, но как рутинная процедура не рекомендуются и используются редко

Пульсоксиметрия в диагностике ХСН



- Является точным простым методом не только оценки, но и контроля изменений гипоксемии и тяжести СН на этапах наблюдения
- Нормальная оксигенация крови в состоянии покоя сменяется гипоксемией при умеренной физической нагрузке, что легко идентифицируется этим методом
- Естественным является использование пульсоксиметрии в контроле состояния каждого пациента с СН

Лабораторные и биохимические методы в диагностике ХСН 1

- Общий анализ крови и мочи – стандарт любого лабораторного исследования, в том числе и у пациентов с ХСН
- В дополнение этому оцениваются сывороточные электролиты, креатинин, глюкоза, ферменты, С-реактивный белок, гормоны щитовидной железы, мочевая кислота, мочевины, натрийуретические пептиды

Лабораторные и биохимические методы в диагностике ХСН 2

- Увеличение числа эритроцитов и гематокрита может свидетельствовать, что одышка связана с заболеванием легких, врожденным пороком сердца синего типа и/или легочной артериовенозной мальформацией
- Повышение плазменного креатинина (кр, мкмоль/л) свидетельствует о вовлечении в процесс почек, если только пациент не использовал долго калийсберегающие средства, такие как антагонисты АН и/или ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), рекомендуется рассчитывать клиренс креатинина (kk) с использованием формулы (Cockcroft и Gault):
- $kk = k \cdot (140 - t) \cdot m^{2/3} / \text{кр}$, где $k=1$ для мужчин и $k=0.85$ для женщин, t - возраст (лет) и m – масса (кг) пациента; считается, что kk более точно, чем кр , определяет функциональное состояние почек

Лабораторные и биохимические методы в диагностике ХСН 3

- При застое крови в печени может наблюдаться повышение активности печеночных ферментов
- Анализ мочи целесообразен в отношении выявления протеинурии и глюкозурии, дающих возможность выявить первичную почечную патологию или сахарный диабет, провоцирующих развитие или усугубляющих течение ХСН
- Гипонатриемия и признаки дисфункции почек указывают на неблагоприятный прогноз СН
- Исследование функции щитовидной железы показано пожилым пациентам без предсуществующей ХСН фибрилляции предсердий, и во всех других случаях, когда причину ХСН установить не удастся; ХСН при тиреотоксикозе часто ассоциируется с фибрилляцией предсердий, но может развиваться и при гипотиреозе

Лабораторные и биохимические методы в диагностике ХСН 4

- Повышение уровня натрийуретических пептидов (НУП) плазмы крови связано со многими синдромами поражения сердца (гипертрофия камер, клапанные нарушения, ишемия миокарда, др.); считается, что оно обусловлено нарушениями диастолической, но не систолической функции сердца и прямой связи с тяжестью ХСН не имеет
- При нормальном уровне НУП плазмы крови вероятность ХСН у нелеченных пациентов близка к нулю; нормальный уровень определяется возрастом и полом и в европейской популяции составляет 0,5–30 пГ/мл
- Определение НУП плазмы крови в ряде стран считается альтернативой дорогостоящему эхокардиографическому исследованию

Ключевые точки мониторинга пациента с ХСН

- клиническая оценка функциональных и когнитивных возможностей пациента, отеков, сердечного ритма, питания, регуляторные измерения массы тела
- лабораторная оценка электролитов, мочевины, креатинина сыворотки крови
- регулярный пересмотр тактики и стратегии лечения, а также лекарственных препаратов, включая возможную необходимость замены и оценку ожидаемого побочного эффекта

Критерии диагноза ХСН

(Европейское общество кардиологов)

- симптомы ХСН (в покое , при физической нагрузке), в первую очередь одышка и утомляемость и/или припухлость лодыжек
- объективные признаки сердечной (систолической и/или диастолической) дисфункции (в покое), полученные (наиболее часто) эхокардиографическим методом
- адекватный ответ на целевую терапию

Только объективных признаков недостаточно для постановки диагноза СН.

Вне остальных критериев (пп. 1, 3) они интерпретируются как АДЛЖ.

АДЛЖ считается предвестником ХСН и рассматривается в рамках СН.

Несмотря на критерии существует высокая вероятность постановки
фальшивого диагноза ХСН.

ХСН начинается с АДЛЖ – не пропустите!

Оценка ХСН у пациента

- наличие и степень выраженности признаков ХСН
- интерпретация выявленных нарушений сердца
- причина (природа), определяющие и утяжеляющие факторы
- исключение синдромов, маскирующихся под СН
- определение сопутствующих заболеваний и их влияния на стратегию и тактику лечения
- прогноз для СН, качества и продолжительности жизни пациента

Маскирующиеся под ХСН состояния

- ожирение
- венозная недостаточность нижних конечностей
- гипотиреоз
- гипоальбуминемия
- двусторонний стеноз почечных артерий
- заболевания почек
- заболевания печени
- тяжелая анемия
- тромбоэмболии легких
- другие заболевания органов грудной полости
- индуцированная приемом лекарств (НПВП, БКК) задержка жидкости

Классификацию стадий ХСН (по Стражеско—Василенко)

I - начальная (скрытая), проявляется при физической нагрузке

II - выраженная, определяется не только при физической нагрузке, но и в покое, однако без выраженных нарушений состояния других органов

 А – начальная с умеренными нарушениями гемодинамики

 В - конечная с глубокими нарушениями гемодинамики

III - конечная, с тяжелыми нарушениями кровообращения и его последствиями в виде грубых нарушений состояния других органов и систем

Классификация стадий ХСН (по АСС/АНА)

А - высокий риск развития СН без структурных нарушений сердца

В - структурные нарушения сердца без клинических признаков СН

С- структурные изменения сердца и клинические признаки СН

Д- конечная стадия СН, требующая специализированных вмешательств

Функциональные классы (ФК) ХСН (по NYHA)

I - отсутствие ограничений физической активности

II - легкие ограничения физической активности

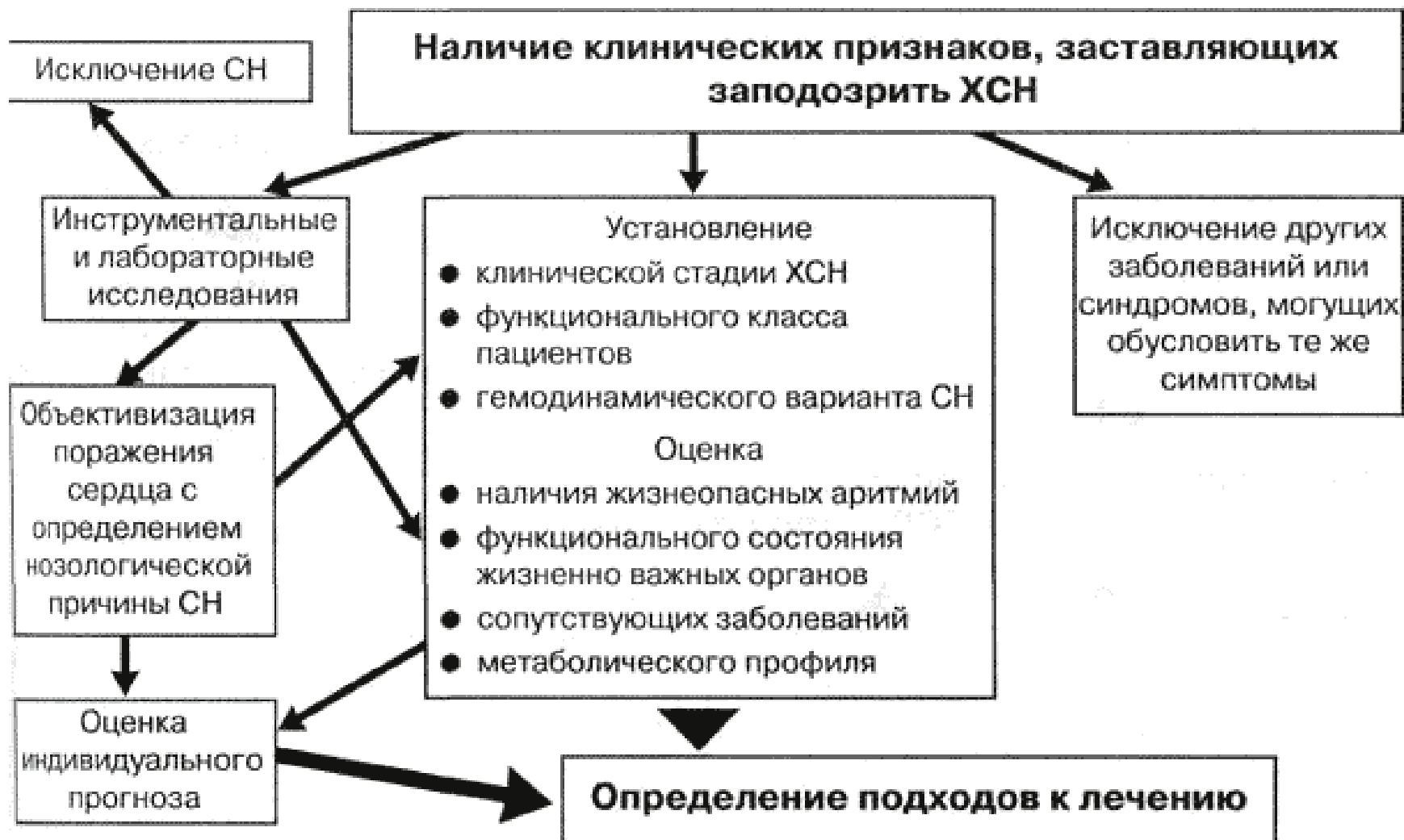
III - значительное ограничение физической активности

IV - неспособность выполнять любую физическую нагрузку без появления дискомфорта

Соотношение стадий АСС/АНА и функциональных классов НУНА ХСН

- Стадия А – нет сопоставимого функционального класса
- Стадия В – I ФК НУНА
- Стадия С – II, III ФК НУНА
- Стадия D - IV ФК НУНА

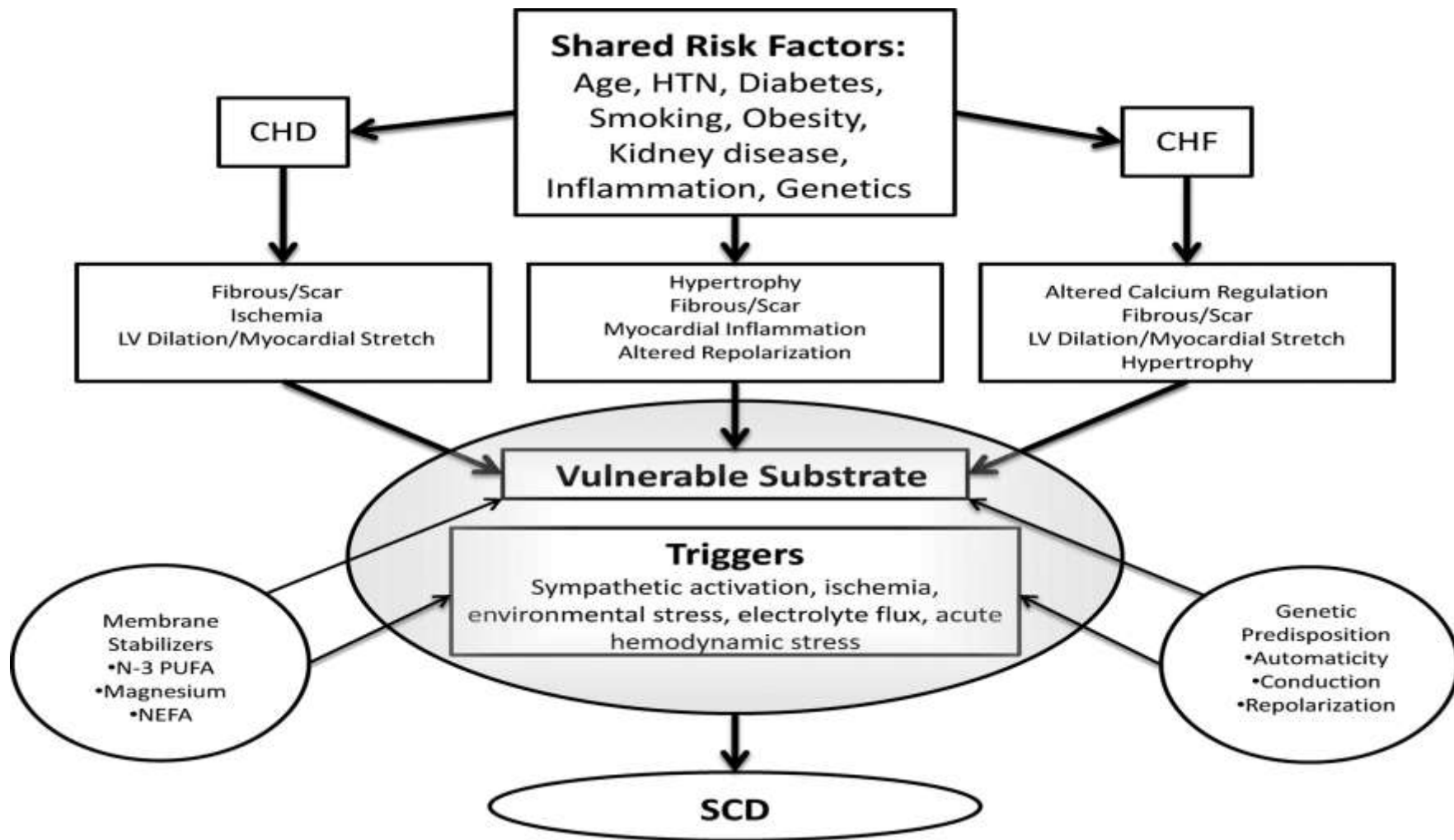
ХСН: к лечению через диагностику



Серьезность декомпенсированной ХСН

- Госпитальная смертность до 4%
- Повторная госпитализация:
 - в первые 2 месяца – до 30%
 - в последующие 6-12 месяцев – до 50%
- Смертность
 - в первые 2 месяца до 7%
 - в последующие 6-12 месяцев – до 40%

ХСН и внезапная сердечная смерть



Спасибо за внимание!
Совершенствуйтесь!